

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

POUR

823

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André CASSART

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 24 Mai 1934, à Jemmapes (Belgique)

Présentée et soutenue publiquement le

196

PATHOGENIE DE LA MORT DANS LA SUBMERSION

Président : M. DEROBERT, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & C^{ie}
29, RUE DEPARCIEUX, 29
PARIS — 1963

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1963

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

André CASSART

Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 24 Mai 1934, à Jemmapes (Belgique)

Présentée et soutenue publiquement le

196

**PATHOGENIE DE LA MORT
DANS LA SUBMERSION**

Président : M. DEROBERT, Professeur

I M P R I M E R I E

R. FOULON & C^{ie}

29, RUE DEPARCIEUX, 29

PARIS — 1963

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN : Léon BINET. *Membre de l'Institut*

1^{er} ASSESSEUR : Gaston CORDIER — 2^e ASSESSEUR : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.), SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Éducat. phys. et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOLLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.), BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.), DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.), POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pathologie chirurgicale	
Pharmacologie	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) PROFESSEURS TITULAIRES :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales :	
Beaujon : LORTAT-JACOB (J.-L.) — Cochin : LÉGER (L.), ABOULKER (P.) — Hôtel-Dieu : PATEL (J.) — Pitié : CORDIER (G.) — Saint-Antoine : GOSSET (J.) — Salpêtrière : SICARD (A.) — Tenon : OLIVIER (Cl.).	
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopéd. et traumat. (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..	GAUDART D'ALLAINES (F. DE)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) ..	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) ..	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilit. (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) .	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales :	
Boucicaut : MILLIEZ (P.) — Broussais : LENÈGRE (J.) — Cochin : JUSTIN-BESANÇON (L.), BROUET (G.) — Hôtel-Dieu : BARIÉTY (M.) — Lariboisière : SÈZE (S. DE) — Pitié : DREYFUS (G.) — Saint-Antoine : KOURILSKY (R.).	
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. DE)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales :	
Baudelocque : LACOMME (M.) — Foch (Suresnes) :	MERGER (R.).
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) .	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) ..	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) ..	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) ..	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL :

Médecine	BOUR (H.), LHERMITTE (F.), PEQUIGNOT (H.)
------------------	---

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

Anatomie :

MM. CABROL (C.); COUINAUD (C.);
GILLOT (C.); OLIVIER (G.), *pr. s. ch.*

Anatomie pathologique :

Mlle GAUTHIER-VILLARS (P.), *pr. s. ch.* ; MM. ABELANET (R.); CHOMETTE (G.); GOUYGOU (Ch.), *m. conf.* ; NEZELOFF (Ch.); ORCEL (L.); PAILLAS (J.).

Anesthésiologie :

MM. KERN (E.); VOURC'H (G.).

Bactériologie :

MM. BARBIER (P.), *pr. s. ch.* ; CHRISTOL (D.); LE MINOR (L.); TOURNIER (P.).

Biochimie médicale :

MM. BAULIEU (Et.), *m. conf.* ; BOURILLON (R.); CARTIER (P.); DREYFUS (J.-Cl.); GONNARD (P.); KRUH (J.); JEROME (H.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports :

M. PLAS (F.).

Carcinologie :

MM. BOIRON (M.); DENOIX (P.); MATHÉ (G.); SELIGMANN (M.).

Dermato-Syphiligraphie :

MM. CIVATTE (J.); DUPERRAT (B.).

Electro-Radiologie :

M. LEDOUX-LEBARD (G.).

Hématologie :

MM. BESSIS (M.); BILSKI-PASQUIER (G.); DAUSSET (J.); DUHAMEL (G.).

Histologie :

MM. COUJARD (R.), *pr. s. ch.* ; MAROIS (M.); RACADOT (J.).

Hydrologie :

MM. BESANÇON (F.); CORNET (A.).

Hygiène :

MM. BOYER (J.), *pr. s. ch.* ; BLANCHER (G.); Mme CORRE-HURST (L.); SAPIN-JALOUSTRE (H.).

Maladies infectieuses :

MM. BASTIN (R.), *pr. s. ch.* ; DUPONT (V.).

Médecine légale :

MM. FOURNIER (E.); GUENIOT (M.); HADENGUE (A.).

Médecine du travail :

M. ALBAHARY (C.).

Neuro-chirurgie :

M. PERTUISSET (B.).

Neurologie :

M. LAPRESLE (J.).

Obstétrique :

MM. GRANJON (A.); HERVET (E.); LE LORIER (G.); LEVY (J.); MORIN (P.); MUSSET (R.); ROBÉY (M.); SENÈZE (J.); SUREAU (C.); THOYER-ROZAT (J.).

Ophthalmologie :

MM. BRÉGEAT (P.); DUBOIS (A.); SARAUX (H.).

Orthopédie :

MM. JUDET (R.); MEARY (R.); POSTEL (M.); RAMADIER (J.).

Oto-rhino-Laryngologie :

MM. DEBAIN (J.); PIALOUX (P.).

Parasitologie :

MM. GOLVAN (Y.); LAPIERRE (J.).

Pathologie chirurgicale :

MM. BARCAT (J.); BINET (J.-P.); CERBONNET (G.); CHATELIN (C.-L.); DUBOST (Ch.); DUBOST (Cl.); FAUREL (J.); FLABEAU (F.); GARBAY (M.); GARNIER (H.); GAUDART-D'ALLAINES (Cl. de); GERMAIN (A.); LATASTE (J.); LOYGUE (J.); MERCADIER (M.); NATALI (J.); PELLERIN (D.); PERROTIN (J.); ROBERT (H.); THOMERET (G.).

Pathologie exotique :

M. SCHNEIDER (J.).

Pathologie expérimentale :

MM. BENHAMOU (J.-P.); BERTHAUX (P.); BOIVIN (P.); CROSNIER (J.); HARTMANN (L.); LÉPER (J.), *pr. s. ch.* ; MAURICE (J.); MIKOL (Cl.); RICHTER (G.).

Pathologie médicale :

MM. AUSSANNAIRE (M.); BOUVIER (J.); BOUVRAIN (Y.); BRICAIRE (H.); BRISSAUD (H.); BROCARD (H.); BUGE (A.); CATINAT (J.); CHRÉTIEN (J.); COBLENTZ (B.); CONTAMIN (F.); COURY (C.); ÉTIENNE (J.-P.); FREZAL (J.); FRITEL (D.); HENNEQUET (A.); HIMBERT (J.); HOUSSET (E.); LAROCHE (Cl.); LESOBRE (R.); LÉVÊQUE (B.); MACREZ (C.); MOREAU (L.); NICK (J.); ROYER (P.); TOURNEUR (R.); WOLFROMM (R.).

Pédiatrie-Puériculture :

MM. LAFOURCADE (J.); LEPERCO (G.); MANDE (R.); MOZZICONACCI (P.); POLONOVSKI (C.); ROSSIER (A.); VIALATTE (J.).

Pharmacologie :

MM. BOISSIER (J.); LECHAT (P.).

Physiologie :

MM. BARRES (G.); DEJOURS (P.),
pr. s. ch.; DURAND (J.); GIRARD *m. conf.*; HUGELIN (A.); SCHERRER (J.).

Physique médicale :

MM. CHANTEUR (J.); GOUGEROT (L.),
m. conf., *pr. s. ch.*; GREMY (F.), *m. conf.*; MILHAUD (G.); PELLERIN (P.);
ROUCAYROL (J.-Cl.); TUBIANA (M.),
m. conf.

Pneumo-phtisiologie :

MM. KREIS (B.); MEYER (A.);
RENAULT (P.).

Psychiatrie : M. PICHOT (P.).

Psychiatrie infantile :

MM. DENIKER (P.); DUCHE (D.);
FLAVIGNY (H.).

Rhumatologie : M. DELBARRE (F.).

pr. s. ch.

Stomatologie :

MM. CERNEA (P.); Mme CHAPUT
(A.), *m. c. agr.*; M. GRELLET (M.).

Thérapeutique :

MM. CHASSAGNE (P.); MARCHE (J.).

Urologie :

MM. AUVERT (J.); MOULONGUET (A.);
QUENU (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. DEBEYRE (J.).

Clinique chirurgicale : VERNE (J.-M.).

Clinique médicale :

MM. PERRAULT (M.); RAMBERT (P.);
THIEFFRY (S.).

Clinique obstétricale :

MM. GRASSET (J.); MAYER (M.).

Clinique ophtalmologique :

MM. DESVIGNES (P.); OFFRET (G.).

Clinique pédiatrique et puériculture :

M. LAPLANE (R.).

Clinique psychiatrique : M. BARUK (H.).

Clinique urologique : M. KUSS (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie M. HAUDUROY (P.), *prof. sans chaire*

Pathologie chirurgicale M. RUDLER (J.), *prof. sans chaire*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté

M. LENA (J.)

Secrétaire principal

Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque,
Conservateur du Musée d'Histoire de la
Médecine

M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs

Milles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.),
QUIÉVREUX (E.)

Bibliothécaire

Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
Mlle LAURENT (H.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises
dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres
à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A MES PARENTS

En témoignage de ma profonde reconnaissance.

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A TOUTE MA FAMILLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DEROBERT

Professeur de Médecine Légale
à la Faculté de Médecine de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

*Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse
et qui a bien voulu la présider.*

Hommages respectueux.

HISTORIQUE

Depuis l'Antiquité, le problème de la mort par submersion a été un de ceux parmi les plus étudiés et traités tant par les médecins légistes au point de vue diagnostic de la mort par submersion que par les médecins au point de vue de sa pathogénie.

Déjà en 124 avant Jésus-Christ, ASCLÉPIASE donnait des conseils de soins aux noyés, dont la trachéotomie.

Ambroise PARÉ étudie les phénomènes de la mort par submersion en 1575, et plus tard Jacques SYLVIVS, en 1630, donnait comme cause de la mort des noyés l'entrée de l'eau dans les poumons, théorie condamnée par la Faculté de Leipzig, en 1699, et BECKER, en 1704, affirmait au contraire dans son ouvrage « *De Paradoxum Medico-Legale Mortuorum Submersio sine potu aquae* », que la constriction de la gorge était si grande après la submersion que l'eau ne pouvait pénétrer dans les poumons, et attribuait la mort au défaut de respiration.

LITTRÉ pensait que l'eau entrant dans les poumons était en trop petite quantité pour jouer un rôle quelconque dans la mort, disant que les hydropiques, asthmatiques et autres avaient le poumon embarrassé et n'en mouraient guère pour autant.

Les premières expériences sur les submersions sont celles de CHAROPEAUX (1752), puis PORTAL prouve en 1776 que, d'après un grand nombre d'expériences en eau colorée, il est retrouvé toujours de l'écume colorée dans les poumons des animaux noyés.

En 1790, le Docteur DESGRANGES, de Lyon, admet deux espèces de mort par submersion : l'une avec admission d'eau dans les poumons, qu'il appelle « asphyxie de submersion sans ma-

tière ou par défaillance »; l'autre, « asphyxie de submersion avec matière ».

En 1805, thèse du Docteur BERGER, de Genève, sur « Essai physiologique de la cause de la mort par submersion ».

En 1856, FAURE, avec des expériences sur les chiens, constate que la mort est beaucoup plus rapide en eau froide qu'en eau tempérée. Il dit :

« Au mois de juillet, la mort survient en deux minutes et demie après la submersion, en janvier, jamais après une minute et demie. »

TARDIEU, en 1863, dans les *Annales de Médecine Légale*, fait paraître une étude sur la submersion, constatant :

« Qu'il résulte de ses expériences que lorsqu'un chien est tout simplement privé d'air, il peut revenir à la vie après quatre minutes de suffocation, tandis qu'une submersion d'une minute et demie suffit pour amener la mort, donc, si l'animal ne peut se ranimer après une si courte période d'immersion, cela tient surtout à l'action de l'eau dans les poumons. »

Enfin, BROUARDEL et VIBERT :

« Dans la mort par submersion prolongée, il peut entrer jusqu'à environ un tiers d'eau dans l'appareil circulatoire. »

« Quand la submersion est brutale et rapide, il n'y a pas ou peu d'eau absorbée. »

Depuis le début du siècle, de nombreuses expériences et recherches ont eu lieu dans le monde entier, tant en Europe qu'aux Etats-Unis et en Extrême-Orient, ainsi qu'en témoignent les études de YAKAMANI sur les chlorures dans la mort par submersion.

Pendant la guerre de 1939-1945, de nombreuses expériences ont été effectuées sur sujets humains dans les camps allemands au point de vue refroidissement dans l'eau.

De nombreuses études sur la physio-pathologie de la mort par submersion ont vu le jour depuis la guerre, notamment en France les travaux de BINET, STRUMZA, WOERTH, l'équipe de Lyon avec MARION, TARTULLIER, BRUNET-DEBAINES, ainsi que la notion de l'« Hydrocution » créée par le Médecin-Colonel LARTIGUE, afin d'expliquer une certaine partie des morts par submersion appelées classiquement « noyés blancs » — « l'hydrocution étant à l'eau ce que l'électrocution est à l'électricité ».

CHAPITRE 1

SUBMERSION ASPHYXIE

I. — CLINIQUE

C'est la noyade classique pouvant survenir chez un individu ne sachant pas nager, ou peu, qui se débat plus ou moins en surface pour se maintenir hors de l'eau, soit ne pouvant remonter à la surface par obstacle matériel (suicide avec lestage, submersion de véhicule, entrave des membres).

Il fait ajouter de plus l'influence de la peur pouvant de surcroît déclencher une syncope émotionnelle abrégeant la phase asphyxique terminale.

La noyade se caractérisant par un blocage mécanique de la fonction respiratoire déterminant une évolution fatale, par un arrêt brutal de l'hématose.

La noyade a été particulièrement étudiée par l'équipe de Lyon, à Paris par BINET et collaborateurs, à Cannes par FOURNIER, à Toulon par GUILLERM, à Genève par FROMMEL.

Pour BINET et ses collaborateurs, la noyade n'est qu'un cas particulier de l'anoxie anoxique hypercapnique; la submersion entraînant des réactions supplémentaires physio-pathologiques, les unes communes à toutes les formes de noyades, les autres propres au sujet, aux conditions de l'accident, à la composition chimique du liquide de submersion.

L'étude des réactions physio-pathologiques de la noyade en eau douce chez le chien a permis de différencier plusieurs phases :

1° *Phase prémonitoire :*

Après le premier contact de l'eau avec la trachée, l'animal exécute de un à six mouvements respiratoires d'amplitude supérieure à la normale.

2° *Apnée initiale réflexe :*

Arrêt respiratoire de durée comprise entre sept et soixante-dix secondes avec bradycardie intense d'origine vagale, coup de frein brutal, mais ensuite échappement « du cœur à l'influence du X ».

3° *Réaction principale :*

Due à la sous-oxygénation progressive de l'organisme ajoutée à l'hypercapnie déclenchant des mouvements inspiratoires violents à grande fréquence dont la profondeur diminue en deux à cinq minutes; au point de vue cardiaque, rythme bradycardiques, mais fréquence supérieure à la phase précédente, avec de plus extrasystoles.

4° *Apnée primaire anoxique :*

Dont la durée moyenne expérimentale est d'environ cent dix secondes avec bradycardie non plus sinusale, mais nodale.

5° *Suivie de mouvements respiratoires amples et prolongés,* sept à huit en une minute, d'amplitude croissante et décroissante : les « gasps ».

6° *Apnée anoxique secondaire :*

Non spontanément résolutive — le cœur continue à battre quelques minutes à fréquence basse avec souvent bloc auriculo-ventriculaire.

Ces différentes phases avaient déjà été décrites au siècle dernier par BROUARDEL sous le nom de :

- phase de résistance;
- phase des grandes inspirations;

- phase d'arrêt respiratoire;
- phase des dernières inspirations.

La majorité de l'eau absorbée l'est au cours de la troisième phase.

Au cours de ces différentes phases, les tensions artérielles et pressions veineuses, l'électro-cardiogramme et l'électro-encéphalogramme ont été étudiés.

TENSION ARTERIELLE

Dans la phase prémonitoire, dès le premier contact de la muqueuse avec l'eau, la tension artérielle augmente de 10 à 20 millimètres de mercure. Ensuite, au cours de l'apnée initiale réflexe, il existe une baisse de tension artérielle consécutive à la bradycardie d'origine vagale, la tension différentielle tend à augmenter.

Dans les phases de lutte : d'abord dans l'apnée anoxique primaire, il existe une hypertension nette à maxima élevée, mais à minima très basse avec très grande tension artérielle différentielle.

Dans la reprise inspiratoire, pincement de la différentielle avec tension minima s'élevant beaucoup, alors que la maxima ne descend presque pas.

Après l'arrêt respiratoire, chute tensionnelle brutale, effondrement de la tension artérielle qui reste très basse pendant quelques secondes avant la chute définitive.

PRESSIION VEINEUSE

Elle subit des variations très fortes en fonction des phases successives de la noyade (BINET).

Au début, pendant la phase prémonitoire, il n'y a pas de modification de la pression veineuse, tandis que très rapidement, au cours de la phase d'apnée initiale réflexe, il y a immédiatement une pression veineuse doublée.

Elle reste sensiblement égale pendant la phase de résistance, mais durant l'apnée anoxique primaire, la valeur de la

pression veineuse est décuplée en moyenne par rapport à la pression veineuse avant l'expérience.

Les reprises inspiratoires terminales ne modifient que peu la pression veineuse et, après la mort par arrêt respiratoire et cardiaque, sa valeur reste environ six fois la valeur normale.

Cette augmentation de pression veineuse persiste après la mort beaucoup plus longtemps que la tension artérielle résiduelle : une heure après la mort, une section des jugulaires a pu provoquer un jet de sang à forte pression chez des chiens étudiés par l'équipe de Lyon.

ELECTRO-CARDIOGRAMME

Au point de vue électro-cardiographique, les troubles de la conduction apparaissent très précocement :

- l'intervalle PR s'allonge considérablement, passant de 0,09 seconde à parfois 0,33 seconde, réalisant un bloc auriculo-ventriculaire;
- l'espace QT fréquemment allongé et élargissement de QRS;
- l'intervalle ST est fréquemment sus-dénivellé dans l'apnée initiale et finit par s'englober dans une onde T élargie et agrandie, fréquemment inversée ou diphase.

BINET n'a pas constaté de fibrillation ventriculaire, sauf dans un cas. En général, suivant les travaux de TARTULLIER, l'arrêt cardiaque se produit sur un complexe auriculo-ventriculaire normal après une phase de bradycardie sinusale progressivement croissante, en utilisant de l'eau hypertonique.

En eau douce, il existe une bradycardie sinusale immédiate régulière ou irrégulière avec extrasystoles auriculaires ou ventriculaires.

Les troubles de conduction auriculo-ventriculaire apparaissent de deux à quinze minutes après la noyade, et dans 11 cas la fibrillation ventriculaire survient après des complexes RST monstrueux, monophasiques, entraînant des contractions cardiaques le plus souvent inefficaces.

Les travaux de SWANN, au contraire, montrent qu'il existe une fibrillation constante en eau douce, alors qu'en eau salée elle n'existe pas, seulement il existe une fatigue progressive du cœur qui conduit à la mort en huit à neuf minutes.

ELECTRO-ENCEPHALÓGRAMME

L'enregistrement E.E.G. au cours des noyades expérimentales a montré qu'il existait de grandes bouffées d'ondes lentes de grande amplitude, qui précèdent le silence électrique total.

Les convulsions présentées par certains noyés au sortir de l'eau témoigneraient d'une levée d'inhibition au stade de la réticulée.

Les étages thalamo-corticaux étant d'abord atteints, ensuite les formations sous-jacentes et enfin la réticulée ponto-bulbaire.

II. — SYNDROME BIOLOGIQUE

Le problème est différent suivant le processus de la noyade : eau douce ou eau salée.

EAU DOUCE

La noyade donne une hémodilution extrêmement importante par passage rapide de l'eau à travers la membrane pulmonaire. Les épreuves de ce passage, déjà étudié au siècle dernier par REVENSTORF, ont été fournies par les travaux de MARTIN en 1932, de MORITZ en 1944, par recherche et dosage des sels de bismuth et de ferrocyanure.

SWANN, aux Etats-Unis, a repris ses études et a également prouvé l'hémodilution constante (une valeur d'eau pour une

valeur de sang en quatre minutes), ce qui va conditionner de nombreux troubles biologiques :

- destruction des globules rouges vecteurs d'oxygène;
- mise en libération d'une forte quantité d'hémoglobine (3 g % dans un cas de BRUNET-DEBAINES et 2,8 g % dans un cas pour SWANN);
- libération d'ions potassium qui vont avoir une action agressive sur le cœur et favoriser sa fibrillation.

Les numérations globulaires effectuées par BINET montre une baisse des globules rouges de l'ordre de 2 millions en quelques minutes.

Les études de MARCHAND-ALPHAND sur les cobayes ont montré que le sang prélevé après la mort contient en moyenne 3.200.000 globules rouges dans le ventricule gauche contre 4.600.000 dans le ventricule droit.

Le pH sanguin baisse régulièrement sans exception, par accumulation du CO_2 qui s'élève rapidement en clocher avant de redescendre et se stabiliser en plateau.

La concentration du sang en oxygène baisse extrêmement rapidement pour atteindre des valeurs pratiquement nulles.

Une preuve supplémentaire de l'hémodilution est fournie par toutes les études qui ont été faites sur le taux des chlorures après la mort, tant par noyade que par autres étiologies (travaux de GUISLAIN, YAMAKAMI, SOUTTER, MORITZ).

En six minutes, le taux de chlorures chez le chien descend de 90 milliéquivalents à 45 mEq.

Le dosage des chlorures entre les deux cœurs a un intérêt au point de vue diagnostic médico-légal de la mort par submersion, mais n'est valable que pour des cadavres frais.

En submersion brusque entre les deux cœurs, on peut trouver des différences variant de 52 à 152 mg ClNa pour 100 cm^3 de sang et de 59 à 137 mg en submersion lente.

Le delta-cryoscopique, par contre, est souvent différent entre le cœur droit et gauche, même chez les animaux tués par strangulation, le cœur droit ayant constamment une concentration moléculaire plus élevée.

EAU DE MER

Dans le cas de la noyade en eau hypertonique, au contraire, l'on observe une hémococoncentration plasmatique par passage d'eau du milieu sanguin vers l'alvéole pulmonaire. SWANN a montré que $0,3 \text{ cm}^3$ d'eau quitte 1 cm^3 de sang pour passer dans l'alvéole; par conséquent, le sang contenu dans le cœur gauche après la mort est plus concentré que dans le cœur droit et l'on trouve des différences de 100 à 200 mg de ClNa pour 100 cm^3 de sang entre les deux cœurs.

De plus, en eau salée, il y a élimination importante des protéines du courant sanguin à travers l'épithélium pulmonaire, ainsi que le montrent certains travaux sur la richesse en protéines du liquide pulmonaire post-mortem.

La détermination d'un élément inorganique (le fer) qui est sujet de façon minime aux inconvénients déterminés par la putréfaction, valable tant en eau douce qu'en eau de mer (ces liquides renfermant une proportion négligeable de fer), pourrait être, selon CANEPA, d'un grand intérêt médico-légal dans la mort par submersion.

La sidérémie de l'homme adulte oscille entre 100 et $120 \mu\gamma$ (la femme entre 80 et 100γ), alors que le fer globulaire évolue autour de $54 \text{ mg } \%$ par cm^3 de sang.

Que ce soit en eau de mer ou en eau douce, il existerait après submersion-asphyxie une différence de plusieurs dizaines de milligrammes pour 100 ml de sang entre le cœur droit et le cœur gauche.

CHAPITRE II

SUBMERSION INHIBITION

Classiquement, il s'agit des noyés blancs par syncope mortelle immédiate. Cependant, les travaux actuels montrent qu'une asphyxie secondaire peut survenir après cette syncope, grâce à une reprise cardiaque réalisant un tableau de mort évolutive.

Certains accidents syncopaux peuvent survenir à la suite d'un fait que l'on pourrait qualifier « d'extérieur » : traumatisme contre un rocher, une épave, fracture cervicale au cours d'un plongeon ou embolie, infarctus...

De nombreux travaux ont été consacrés depuis plusieurs années à la physio-pathologie de tels accidents syncopaux (FOURNIER, FROMMEL, FLOTES et RIU, GUILLERM, et les travaux du Médecin-Colonel LARTIGUE, tentant d'expliquer de nombreux accidents syncopaux par l'hydrocution, sujet que nous étudierons dans une troisième partie).

Cette syncope initiale peut être produite par plusieurs mécanismes :

- 1) Traumatisme externe sans lésion organique entraînant une mort réflexe par action sur des zones particulièrement innervées :
 - plexus solaire;
 - trauma testiculaire;
 - trauma du conduit auditif externe et du tympan.

- 2) Modification de l'équilibre sanguin par l'accélération : au cours d'une chute ou d'un plongeon, suivant l'orientation du corps, la pression monte ou baisse au niveau de l'extrémité céphalique, entraînant une sollicitation des mécanismes régulateurs au départ du sinus carotidien; il est possible qu'à côté de l'éventuelle anémie des centres cérébraux s'ajoute un élément de surprise dont le retentissement hypothalamique modifiera l'étendue des réactions cardio-vasculaires.
- 3) Un mécanisme extrêmement important très étudié par FROMMEL : le réflexe inhibiteur de la branche nasale du trijumeau, et par FOURNIER : les réflexes inhibiteurs à point de départ laryngo-pharyngien. Le carrefour laryngé et pharyngé étant une zone extrêmement réflexogène donnant par son action sur la zone diencéphalique une réponse inhibitrice par voie essentiellement vagale.

C'est le contact brusque de l'eau soit douce, donc hypotonique, soit salée, donc hypertonique, qui déclenche un réflexe de déglutition bloquant la respiration; si de l'eau pénètre dans les voies aériennes supérieures, il y a un réflexe tussigène d'origine bulbaire qui tend à rejeter ce corps étranger, mais l'on conçoit que si ce réflexe se produit lorsque les poumons sont vides d'air, l'expiration ne peut se produire : il en résulte une apnée définitive avec arrêt cardiaque.

Si les poumons contiennent de l'air, le réflexe donne une expiration possible, mais à l'inspiration suivante, l'eau restant au carrefour laryngé peut redéclencher un autre réflexe inhibiteur, ce qui expliquerait qu'à côté des noyés qui disparaissent instantanément, il y a ceux qui font surface à deux ou trois reprises.

Il est à rappeler ici le classique suicide des mandarins chinois qui aspiraient violemment une fine feuille d'or dont les dimensions étaient insuffisantes pour aboutir à l'obstruction des voies aériennes, mais provoquait une mort instantanée.

Il faut citer tous les cas de mort subite au cours des interventions d'oto-rhino-laryngologie ou même la mort réflexe par

aspiration bronchique par une canule de trachéotomie, ou moins grave lipothymie brutale avec perte de connaissance au cours d'un simple badigeonnage ou pulvérisation de la cloison nasale ou des cornets.

KRABSCHURER, en 1870, avait déjà montré que chez le lapin l'injection d'eau dans le nez donnait une apnée, une bradycardie, une hypotension, ce réflexe n'existant pas si le trijumeau était sectionné. STRUMZA a montré également que le choc de l'eau chez le lapin, même anesthésié, pouvait donner une apnée définitive avec arrêt cardiaque.

HYDROCUTION

LARTIGUE donne comme définition :

« L'hydrocution est l'accident brutal provoqué par l'eau *froide* qui fait couler à pic le baigneur sans que ce dernier ait la possibilité de lutter volontairement pour éviter la submersion. Etat syncopal réflexe faisant suite dans les cas légers soit à un malaise brutal avec angoisse, soit à un état de stupeur avec inhibition psycho-motrice. »

L'hydrocution étant à l'eau ce que l'électrocution est au courant électrique.

Une noyade par hydrocution peut survenir par immersion partielle des bras ou des jambes, la chute du corps en syncope se produisant la face dans l'eau; en eau profonde, il s'agit d'un « coulé à pic », ou en plongée la victime ne revient pas en surface.

Il existerait plusieurs formes cliniques :

- 1) Forme clinique normale : coulé à pic brutal, sans préavis, sans un geste de défense ;
- 2) Forme atténuée :
 - état subsyncopal avec inhibition psychomotrice ou stupeur euphorique, la perte de connaissance survenant quelques secondes après le coulé à pic;
 - état subsyncopal où la victime tente de remonter à la surface une ou deux fois avant le coulé à pic;
 - état subsyncopal provoquant une noyade asphyxique secondaire;

3) Il existerait des signes de sensibilisation isolés ou associés appartenant à sept types :

- démangeaisons cutanées souvent à la face interne des cuisses;
- chaleur et rougeur de la peau;
- impotence fonctionnelle douloureuse;
- lassitude;
- impression d'eau glacée;
- sensation de vertige, douleurs occipitales;
- malaise général où la victime a le temps d'appeler au secours avant de couler à pic.

Selon LARTIGUE le stress majeur de l'hydrocution est le froid, non pas tant la température de l'eau que la différence de température entre la peau et l'eau.

SERVETTAZ donne le terme de « syncope thermique différentielle » et GUILLERM qualifie ces syncopes de cryogéniques.

Une sensibilité exagérée au froid donnant lieu par choc histaminique à une vaso dilatation périphérique massive.

RYLANT de Bruxelles pense que ce stress local produirait selon les travaux de DALE et LEWIS des altérations du métabolisme cellulaire avec mise en liberté de substances apparentées à l'histamine.

Il y aurait vaso dilatation, accentuation du trouble circulatoire local, les gros vaisseaux se dilatant à leur tour, l'accélération cardiaque ne pourrait plus compenser la chute de la tension artérielle. La dégradation des conditions générales augmentant l'efficacité de l'action locale.

Selon LARTIGUE l'hydrocuté peut passer par les trois mêmes étapes que les noyés asphyxiés, mort apparente sans arrêt cardiovasculaire, mais arrêt respiratoire, arrêt cardiovasculaire et pulmonaire réversible, arrêt définitif après fibrillation.

Dans 30 % des cas, la coloration varie du blanc cireux analogue aux syncopés au bleu violet qui survient en un temps tellement bref, que l'asphyxie n'a pas de rôle à jouer dans la coloration, mais il s'agit d'une action par phénomène reflexe d'origine cérébrale accompagnant la syncope et produisant une

cyanose périphérique avec troubles mécaniques pulmonaires analogue à certaines commotions cérébrales.

Dans 70 % des cas, teinte difficile à définir variant des teintes normales au bleu, plus ou moins variable, justifiant selon LARTIGUE une classe de noyé « pâle bleu » ou « bleu pâle » intermédiaire entre le groupe des syncopés blancs et des asphyxiés bleus, car, à la syncope primitive, succéderait un arrêt respiratoire sans arrêt cardiaque d'où asphyxie progressive.

Nous venons d'envisager dans les trois chapitres précédents les différents types de mort par submersion.

1° Soit la submersion asphyxie qui est en résumé une asphyxie anoxique hypercapnique par blocage mécanique des voies aériennes supérieures par l'eau, en eau douce donnant une hémolyse intense avec toutes ses conséquences, en eau salée hypertonique donnant au contraire une hémococoncentration.

2° Soit la submersion-inhibition qui se divise en deux catégories : mort par syncope cardiaque primitive sans reprise, et, mort par submersion asphyxie secondaire, la reprise inspiratoire se passant sous l'eau.

Dans la pathogénie des morts par inhibition, LARTIGUE a eu le grand mérite d'introduire en 1953 la théorie de l'hydrocution qui a contribué à éclaircir de problème confus des noyades.

Nous avons dit que « hydrocution » est forgée par analogie avec électrocution, quelle est donc le sens étymologique de ces deux mots ?

— Electricité : vient de *Electrum* (latin) de *Elektron* (grec) : mot significatif ambre jaune par analogie avec ses propriétés électriques.

— Le suffixe *cution* vient de « *to execute* » (anglais) en rapport avec la première exécution capitale au siècle dernier par l'électricité aux Etats-Unis (Littré, Larousse, Quillet).

La définition du Littré pour électrocution étant mort subite provoquée par le passage du courant électrique, « hydrocution » vient donc de UDOR (grec) = eau et *to execute* signifie par conséquent, mort subite provoquée par l'eau.

Quoi qu'il en soit, l'hydrocution est basée sur le rôle du froid comme agent stressant principal, mais comme le fait remarquer FOURNIER comment expliquer les nombreux cas de noyades qui se produisent au bout d'un certain temps, alors que l'immersion a été lente dans une eau tiède dont la température est voisine de celle de l'air ambiant. On ne peut donc comparer cela à un choc électrique.

D'autre part, durant toutes les expériences humaines (plus de quatre cent au total) pratiquées en Allemagne sur le refroidissement brutal de sujets souvent en mauvais état physique dans de l'eau dont la température variait de 2,5 à 12°, donc très froide, aucune n'a été suivie de syncope immédiate, la perte de conscience ne se produisait qu'à une température centrale de 31° environ et souvent après quarante-cinq minutes à une heure dans une eau à 2°5.

Les protocoles de ces expériences décrivent l'impression de douleur de la nuque et de la base du crâne, l'embarras de parole (par rigidité des muscles laryngiens) et l'impression d'étau autour de la poitrine.

Lorsque les expériences étaient poursuivies jusqu'à la mort, la fibrillation auriculaire, puis ventriculaire et enfin l'arrêt du cœur, ne survenait que lorsque la température centrale descendait à 28-29°.

Le point important de ces expériences est que jamais la face du sujet, donc ses voies aériennes supérieures, n'étaient au contact de l'eau.

Le froid intervient cependant très certainement comme facteur favorisant d'autant plus qu'il n'y a eu travail musculaire avant d'entrer dans l'eau, exposition prolongée au soleil, repas trop riche et abondant.

Dans un petit nombre de cas cependant, mais il ne s'agit plus ici de submersion, mais d'immersion partielle, la théorie d'hydrocution serait à même de donner une explication plausible en invoquant une allergie au froid chez les sujets hypersensibles, les travaux de FLEDAKER, PERRY, HANLON ayant prouvé l'existence d'une cryoglobuline de structure analogue aux gammaglobulines qui pourrait jouer un rôle dans les

déplacements ioniques transmembranaires lors des expositions au froid; ces faits jouant au niveau du diencéphale, entraîneraient des modifications électrolytiques et réactions vasculaires périphériques, ces centres contrôlant l'équilibre général.

Mais il ne s'agit là que d'immersion et d'un fait qui se passe au bout d'un certain délai et non immédiat comme pourrait l'être un courant électrique.

L'hypothèse la plus séduisante est certainement la notion du choc laryngo-pharyngé, LARTIGUE, pour réfuter cette notion, invoque l'absence d'accidents syncopaux lors de l'utilisation de gourde par de nombreux travailleurs ayant l'habitude de boire à la régélade, mais nous pensons qu'ici, il n'y a aucun élément de surprise, la glotte est fermée, le sujet est prêt...

D'autre part, il dit que les victimes interrogées à la suite de réanimation, affirment qu'ils n'ont pas eu de projection d'eau dans les voies aériennes supérieures, mais peuvent-ils s'en souvenir ?

De toute façon, comme dit FOURNIER, le grand mérite du Médecin-Colonel LARTIGUE a été d'introduire une idée dans la conception pathogénique de la noyade qui se traduit par un seul mot : « le choc ».

Cette notion restant acquise, même si le désaccord persiste sur son point de départ.

EN CONCLUSION

On peut donc retenir :

- d'une part, qu'il existe à côté des noyades asphyxiques banales des submersions-inhibitions, noyés pâles par syncopes, syncope cardiaque initiale à laquelle peut succéder secondairement un état asphyxique après reprise cardiaque éventuelle ; ce qui fait rejeter la classification arbitraire en noyés bleus asphyxiques, et noyés blancs syncopaux ;
- d'autre part, que la notion d'hydrocution, choc de type électrique dû au froid, est difficile à admettre au point de vue déterminant, seul est possible son rôle favorisant.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

I. — DANS LA SUBMERSION ASPHYXIE

Les lésions des noyés par submersion-asphyxie diffèrent relativement peu des lésions par asphyxies mécaniques (pendaison, strangulation, suffocation).

1) MACROSCOPIQUEMENT

• A L'OUVERTURE DU THORAX

On trouve des poumons distendus, globuleux, augmentés de volume, gardant l'empreinte des côtes, occupant tout le volume de la cage thoracique, semblable à une éponge imbibée d'eau, réalisant un tableau d'hyperaérohydrie.

Les bronches et la trachée sont remplies d'eau et de liquide d'œdème spumeux plus ou moins hématique (choc alvéolaire ou passage d'hémoglobine d'hémolyse à travers la paroi alvéolaire ?).

Pour COT, la transsudation plasmatique serait due au fait qu'il existe une importante pression négative dans le thorax lors des premières phases de la noyade par réflexe inspiratoire brutal, glotte fermée.

L'augmentation de poids des poumons est souvent de un quart, voire de un tiers.

Présence de taches de Tardieu.

- LE CŒUR

Il est augmenté de volume, distendu à droite, réalisant un tableau de cœur pulmonaire, le cœur gauche est souvent contracté en systole, avec sang plus ou moins fluide et noirâtre.

- LE FOIE

Il est augmenté de volume, débordant les côtes donnant l'impression d'hypertrophie, à surface noirâtre, violacée par endroits, mou, présentant à la coupe du sang noirâtre, s'échappant de vaisseaux distendus. Aspect de foie cardiaque.

- LES AUTRES ORGANES

Reins, cerveau, glandes endocrines, présentent souvent un simple état congestif.

Présence du liquide de noyade dans l'estomac, souvent dans le duodénum parfois même dans le jéjunum et même l'iléon.

Le liquide de submersion est souvent retrouvé dans l'oreille moyenne.

Présence éventuelle de sable, d'algues ou de plancton.

2) HISTOLOGIQUEMENT

- POUMON

Lésions d'emphysèmes avec déchirures alvéolaires dues à la rupture des fibres élastiques de la paroi et des plages cellulaires.

Alvéolite catharrale, œdémateuse, hémorragique et fibrineuse.

Présence dans les alvéoles d'éléments étrangers : sable, algues.

- FOIE

Aspect microscopique de foie cardiaque mais en plus hémorragique, avec engorgement des capillaires sanguins.

Travées hépatiques rompues et nappes de globules rouges fragmentant ces travées.

- AU NIVEAU DES AUTRES ORGANES

Reins, rate, encéphale, pas de spécificité nette, simplement le plus souvent œdème localisé et foyers plus ou moins hémorragiques.

II. — DANS LA SUBMERSION INHIBITION

MACROSCOPIQUEMENT

- POUMONS

Souvent légèrement augmentés de volume avec spume aéro-sanglante.

- LE SANG

Il n'est pas dilué, rouge ou noir.

- LE FOIE

Il est sensiblement normal, non augmenté de volume.

- AU NIVEAU DES AUTRES ORGANES

Cœur, reins, rate, encéphale, glandes endocrines, pratiquement rien, parfois quelques phénomènes congestifs.

HISTOLOGIQUEMENT

Dans les formes pures sans pénétration d'eau, il existe un léger œdème pulmonaire, quelques fines lésions d'infarctus à localisation sous-pleurale ou parenchymateuse.

Il n'existe ni emphysème ni rupture alvéolaire.

Pour les autres organes :

Aucune spécificité histologique, quelques lésions congestives, thromboses et nécroses localisées.

CONCLUSION

Nous pouvons donc considérer que la pathogénie de la mort dans la submersion se divise en deux grandes parties :

• LA MORT ASPHYXIE

Anoxie hypercapnique anoxique, par blocage mécanique des voies aériennes supérieures par le liquide de submersion, qui, en plus de son obstruction mécanique, déclenche des phénomènes, des réactions propres à sa nature, à sa composition :

- essentiellement une hémodilution extrêmement importante pour l'eau douce ;
- et une forte hémococoncentration pour l'eau de mer (solution hypertonique).

• LA MORT PAR INHIBITION

Mort par syncope inhibitrice réflexe à point de départ périphérique ; en général zones très innervées et extrêmement réflexogènes et en particulier le carrefour pharyngo-laryngé ; de nombreuses conditions pouvant favoriser ce « stress », ce choc mais non le déterminer :

- travail musculaire intense avant la submersion ;
 - exposition au soleil prolongée ;
 - période post-prandiale (repas riches et surtout alcoolisés.
- cette syncope inhibitrice pouvant être instantanément mortelle par arrêt cardiaque ou fibrillation.

Ou bien il y a échappement du cœur au réflexe vaso-vagal et asphyxie secondaire par le liquide de submersion, la reprise respiratoire éventuelle se produisant sous l'eau.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de Thèse :
DEROBERT

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- BAKER. — Noyade et natation. (*Practitioner*, juin 1954, 172.)
- BERNARD. — Présentation des baignades mortelles. (*Conc. Méd.*, 7 août 1954, 76, 32, p. 3029.)
- BINET, STRUMZA et WOERTH. — La noyade, physio-pathologie et traitement. (*P.M.*, 25 août 1956, 64, n° 62, p. 1439.)
- BOUGIER. — *Thèse*, Paris, 1884, n° 61.
- BOWDEN. — La mort par submersion. (*Med. J. Austr.*, 12 janvier 1957, 1, n° 2, p. 38.)
- BUCHANAN (L.). — Respiration des rescapés à demi noyés. (*Med. J. Austr.*, 12 mars 1960, 1, n° 11, p. 405.)
- BUTTNER (J.). — Diffusion of liquid water through the skin. (*The Journal of Applied Physiol.*, 1959, 14, 261.)
- BROUARDEL (P.). — Morts et morts subites. (Paris, 1889.)
— Etude sur la submersion. (Paris, 1880.)
- BRUNET-DEBAINES. — Contribution expérimentale à la réanimation des noyés. (*Thèse*, Lyon, 1955, n° 102.)
- CAMEPA (G.). — Fer hématique et noyade. (*Ann. Méd. Lég.*, janv.-fév. 1963.)
- COT. — Asphyxies accidentelles. (Maloine, 1931.)
- CROSFILL. — Traitement des noyés. (*Med. World*, juin 1937, 86, n° 6, p. 545.)
- DEFOREST (R.E.) et BECKMANN (E.L.). — Quelques-unes des C.I. à l'utilisation des ceintures de sauvetage. (*Arch. Env. Health*, janvier 1962, 4, n° 1, p. 50.)

- DELORE, GÉRIN et CHAPUIS. — Noyade et urticaire au froid. (*J. Méd. Lyon*, 30 juin 1956, 37, n° 875, p. 497.)
- DONALD. — La noyade. (*British Med. J.*, 16 juillet 1955, n° 4932, p. 156.)
- ELAM, RUBEN et GREENE. — Ressuscitation des noyés. (*J.A.M.A.*, 3 septembre 1960, 174, 1.)
- EVEN, SORS et TROCMÉ. — Le poumon des noyés. (*J. Franç. Méd. Ch. Thorac.*, 1954, 8.)
- EVE. — Réanimation des noyés. (*J.A.M.A.*, 1944.)
- FLOTTES, RIU et LE DEN (R.). — L'O.R.L. devant le problème physiopathologique de la noyade. (*Montpellier Médical*, mai 1961, 104, n° 5, p. 46.)
- FABRE (R.) et LIARD (J.). — Mort apparente et respiration artificielle. (*Gazette Médicale*, avril 1941, 48, n° 8, p. 266.)
- FOURNIER (L.). — Idées nouvelles sur les noyades. (*Concours Médical*, 30 mars 1956, n° 13.)
- Contribution à la pathogénie et au traitement des noyades. (*Presse Médicale*, 13 mai 1956, 64, n° 38, p. 805.)
 - A propos des noyades en plongée libre. (*C.M.*, 30 juillet 1960, n° 31, p. 3729.)
 - Noyades en plongées libres ou en scaphandre. (*Maroc Médical*, juin 1961.)
- FROMMEL. — Réflexes d'inhibitions cardiaques et pulmonaires de la branche nasale du trijumeau. Importance dans certaines morts par submersion. (*Journ. Phys. et Pathol. Générales*, 1932, n° 3.)
- FUA. — Troubles cardiaques chez un rescapé d'une noyade. (*Minerva Med.*, 21 avril 1960, 51, n° 32, p. 14.)
- GARCIN (M.). — Physio-pathologie de la noyade en mer. (*Marseille Méd.*, 1961, 98, n° 7, p. 733.)
- GAUQUELIN (J.P.). — Contribution à l'étude des manifestations pulmonaires observées chez les noyés. (*Thèse*, Paris, 1952, n° 97.)

- GETTLER. — A new method for the determination of the death by drowning. (*J.A.M.A.*, 1922, 77, p. 1650.)
- GORDON WALLACE. — Réanimation du sujet apparemment noyé. (*British Med. Journal*, 2 août 1952, n° 4778, p. 278.)
- GUISLAIN. — Dilution des chlorures dans l'organisme. (*Thèse*, Lille, 1924.)
- GUILLERM (R.), BADRE (R.) et RISPE. — Pour une thérapeutique rationnelle de la noyade. (*Concours Médical*, 13 août 1960, 82, n° 32, p. 3785.)
- HUBERT (J.). — Hydrocution. (*Thèse*, Paris, 1959.)
- JANNION (A.P.) et ENJALBERT. — A propos du poumon des noyés. (*Gazette des Hôpitaux*, 10 avril 1959, 131, n° 10, p. 339.)
- KEATINGE (W.R.) et EVANS. — Action de l'alimentation et de l'alcool sur la température du corps et les réactions réflexes de l'homme immergé. (*Lancet*, 23 juillet 1960, 2, n° 7143, p. 176.)
- LANGLOIS. — Noyade et hydrocution. (*Thèse*, Paris, 1956.)
- LARTIGUE (G.). — Les applications du syndrome général d'adaptation aux accidents de l'immersion. (*IX^e Congrès Int. de Méd. Sportive*, Paris, 1957.)
- Les noyades et les accidents de l'immersion. (Paris, Le François éd., 1953.)
 - Hydrocution et noyé bleu pâle. (*Avenir Méd.*, Lyon, juin 1953, n° 6.)
 - Les accidents syncopaux asphyxiques. (*Méd. Educ. Phy. et Sport*, 1955, n° 4.)
 - Les accidents syncopaux au cours des bains. (*Mars. Méd.*, 1961, 98, n° 7, p. 703.)
 - Les noyades par hydrocution. (*Bruxelles Méd.*, 20 mars 1956, 38, n° 12.)
 - Les dangers de l'eau. Noyade et hydrocution. (*Revue du Praticien*, 1^{er} juillet 1956, 8, n° 19, p. 2059.)
 - Immersion, submersion. (*E.M.C.*, « Intoxications », juin 1957.)
 - Hydrocution du sportif en surface et en plongée. (*Presse Médicale*, 7 août 1954, n° 54.)

- LAURENCE. — Le risque imprévisible. (*Rev. Prat.*, 1^{er} juin 1956, 5, n° 16.)
- LEAROY. — Traitement des rescapés de noyades. (*Practitioner*, juillet 1960, 185, n° 1105, p. 80.)
- LEARMOUTH (J.R.). — Immersion et troubles vaso-moteurs des membres. (*Proc. Roy. Soc. Med.*)
- MARION (P.). — Considérations sur les syncopes cardio-respiratoires des noyés et les moyens de réanimation sur le terrain. (*Sem. des Hôp.*, 30 mai 1956, 32, n° 33.)
- MARION (P.), DELEUZER, TARTULLIER (M.) et BRUNET-DEBAINES. — Physio-pathologie de la noyade expérimentale. (*Sem. des Hôp.*, 30 mai 1956, 32.)
- MIJULIEFF. — Clinique de la submersion. (*Munch. Med. Wecht.*, 7 juillet 1939, 86, n° 27, 1031.)
- MORITZ. — Chemical method for the determination of death by drowning. (*Phys. Rev.*, 1944, 70, 24.)
- MOSSINGER (M.), GRAS (H.) et FIRENTINI (H.). — Les noyades; Anatomie pathologique. (*Marseille Médical*, 1961, 98, n° 7, p. 723.)
- MULLER (M.) et MARCHAND (Mme). — Lésions de submersion dans la survie. (*Ann. Méd. Lég.*, 1936, 764.)
- PASTEUR VALLERY-RADOT et HALPERN. — Introduction à l'étude des maladies allergiques. (*Rev. Prat.*, 1^{er} juillet 1955, n° 19.)
- PORTIER (P.). — Rappel à la vie des noyés. (*Revue Scientifique*, 27 avril 1929.)
- REDDING (J.S.). — Réanimation après noyade. (*J.A.M.A.*, 178, n° 12, 1136.)
- ROSENSTIEL. — Accidents provoqués par les immersions en eau froide. (*C.R. du Congrès de Cannes*, septembre 1951.)
- RYLANT (M.). — La noyade. (*Bruxelles Médical*, 29 mai 1949, 29, n° 22, p. 1173.)
- SALINE (M.) et BAUM (G.L.). — Le syndrome de submersion. (*Ann. Int. Méd.*, 1954, 41, n° 6, p. 1134.)

- SECLIN. — Méthodes manuelles de respiration. (*Thèse*, Paris, 1951.)
- SERVATTAZ (P.L.). — Propos modernes sur la noyade. (*Conc. Méd.*, 19 août 1961, 83, n° 33.)
- SWANN (H.G.), BRUCE (R.M.) et MOORE (A.). — Fresh and sea water drowning. (*Texas Rep. Biol. and Med.*, 1947, 5, p. 423.)
- The cardio respiratory and biochemical events during rapid anoxing death. (*Tex. Rep. Biol. Med.*, 1947, 5.)
- SWANN (H.G.) et SPAFFORD (N.R.). — Salt and sea water changes during fresh and sea water drowning. (*Tex. Rep. Biol. Med.*, 1949, 9, p. 356.)
- TARTULLIER (M.). — Données électrocardiographiques de la noyade expérimentale. (*Sem. des Hôp. Paris*, 30 mai 1956, 32, n° 33.)
- TAVEIRA. — Notes préliminaires sur la réfractométrie appliquée au diagnostic de l'asphyxie dans la submersion. (*Soc. Méd. Légale de France*, 7 mai 1951.)
- TISSOT (J.). — La prévention des baignades mortelles. (*Conc. Méd.*, 13 novembre 1954, n° 46, p. 4223.)
- TRETHERWIE (E.R.). — Effets cardio-vasculaires au cours de la noyade. (*Cardiology*, 1958, 33, n° 6, p. 423.)
- TRILLAT, LOROZINI et BERNARDY. — Le noyé « bleu pâle ». (*Soc. Méd. Lég. de France*, 8 mars 1954.)
- WEIL. — Nouvelle technique pour déterminer la dilution. (*XXVII^e Congrès Int. Méd. Légale*, 29 mai 1954.)
- WOERTH (P.E.P.). — La noyade chez le chien anesthésié. (*Thèse*, Paris, 1955, n° 1000.)
- YAMAKAMI. — Sur la valeur diagnostique de la détermination des chlorures du sang dans la mort par submersion.
-

TABLE DES MATIÈRES

Historique	9
CHAPITRE I. — Submersion asphyxie	11
— <i>Clinique</i>	11
— <i>Syndrome biologique</i>	15
CHAPITRE II. — Submersion inhibition	18
CHAPITRE III. — Hydrocution	21
CHAPITRE IV. — Anatomie pathologique	27
— <i>Dans la submersion asphyxie</i>	27
— <i>Dans la submersion inhibition</i>	29
Conclusion	31
Bibliographie	33

